Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. A. Schwenkenbecher.

Das Keimabtötungsvermögen des menschlichen Blutes und Serums

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Karl Wesemeier
Medizinalpraktikant aus Helmstedt

Marburg-Lahn 1935

Hessischer Verlag Karl Euker

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 6. Dezember 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. *A. Schwenkenbecher*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

An der hiesigen Medizinischen Klinik werden seit einigen Jahren systematische Untersuchungen über die mikrobizide Kraft des Serums von gesunden und kranken Menschen angestellt. Diese Untersuchungen gingen von folgendem Gedankengang aus. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Zuckerkranke gegenüber Infektionen eine verminderte Widerstandsfähigkeit haben. Um diesem Problem näher zu kommen, untersuchten *E. Kestermann* und *A. Knolle* zunächst die Frage, ob das Serum von Diabetikern weniger bakterizid wirksam sei als Seren Stoffwechsel-Gesunder. Durch diese Untersuchungen wurde festgestellt, daß dem Diabetikerserum namentlich bei leichten Graden der Zuckerkrankheit ein ebenso starkes Abtötungsvermögen für Colibazillen zukommt wie den Seren von Stoffwechsel - Gesunden. Bei einigen leicht Zuckerkranken wurde die Serumbakterizidie aber auch verändert gefunden, und zwar war bei diesen Kranken die mikrobizide Kraft leichter erschöpft. Bei schwerkranken Diabetikern bot sich in viel ausgeprägterer Weise als bei leichteren Graden der Zuckerkrankheit eine Abschwächung der Bakterizidie. Zwischen den Kardinalsymptomen des Diabetes der Hyperglykämie und der Azidose einerseits und der Bakterizidie andererseits schien ein Kausalzusammenhang zu bestehen, denn künstlich stark erhöhter Traubenzuckergehalt des Normalserums setzt die bakterizide Wirkung gegen Colibazillen herab. Deshalb dürfte man auch berechtigt sein, den höheren Zuckergehalt des Diabetikerblutes vor allem mit für die geringere keimfeindliche Wirkung anzuschuldigen. Auch ist es möglich, daß bei bestehender Azidose die Abnahme der Alkalireserve des Blutes die Serumbakterizidie beeinträchtigt. Denn eine schwächere Bakterizidiewirkung des Serums wurde auch bei Kranken im Terminalstadium einer chronischen Nephritis beobachtet. Die bakterizide Wirksamkeit des Diabetikerserums wurde auch gegen Staphylokokken und Streptokokken geprüft. Sie erschöpft sich auch gegen diese Kokken frühzeitiger als die des Normalserums. Die Unterschiede in der Erschöpflichkeit waren aber bedeutend geringer als gegen Colibazillen.

Nachdem diese vorstehend erwähnten Beobachtungen über die Bakterizidie von Diabetikern ermittelt worden waren, wurde in weiteren Untersuchungen von Kranken mit andersartigen internen Leiden festzustellen versucht, ob nicht ähnliche Veränderungen der Serumbakterizidie auch bei anderen internen Leiden zu konstatieren seien. Diese Untersuchungen stellte *E. Kestermann* an 238 menschlichen Seren an. Sie führten zu folgenden Resultaten: die keim-

feindliche Kraft des Serums war bei akuten Infektionskrankheiten wie grippöse Tracheobronchitis, Bronchopneumonie, Pneumonie, Angina lacunaris, Polyarthritis akuta erhöht. Die Steigerung der Keimabtötung ging nicht der Vermehrung der weißen Blutzellen und dem klinischen Verlauf der erwähnten Krankheiten parallel, sie war bereits maximal bei Beginn der Erkrankungen und hielt in dieser Stärke bis in die Rekonvaleszenz an, ganz analog, wie es nach den Kenntnissen der immun-biologischen Vorgänge zu erwarten ist, wonach der akute Infekt bei einer annähernd normalen Reaktionslage des befallenen Organismus mit größtmöglicher Abwehrreaktion beantwortet wird. Diese Tatsache soll erst zum Auftreten der klinischen Erscheinungen führen. Der Organismus versucht möglichst bald zumindest ein Gleichgewicht zwischen Aktion (Infekt) und Reaktion (Verteidigung) mit dem Ziel des Sieges der letzteren zu erreichen. So kommt es bis in die Rekonvaleszenz und oft für Lebenszeit jetzt als Ausdruck besonderer Sensibilisierung zu einem hochbakteriziden Wirkungsgrad des Gesamtabwehrsystems des Organismus, der uns als Hyper- zumindest als Normergie imponiert. Das Abwehrsystem tritt vor allem in dem sogenannten reticulo - endothelialem System (Aschoff) oder dem System des aktiven Mesenchyms (Dietrich) in Erscheinung, dessen Zellen noch protozoide Funktionsabläufe erkennen lassen, d. h. Stoffaufnahme aus der Umwelt (Nahrungsaufnahme) und innere Stoffverarbeitung (Verdauung) mit gleichzeitiger Fähigkeit, zellgebildete Substanzen in andere Medien wie Lymphe und Blut abzugeben, die dann auch in diesen körperschädigende Substanzen unwirksam machen, hier also z. B. bakterizid wirksam sind. Diese Erkenntnis hat endlich dazu geführt, die zelluläre und humorale Anschauung in ihrer unbedingten Abhängigkeit voneinander mit dem Primat der ersteren unter einem Gesichtspunkt zusammenfassen zu können. Die Abwehrfähigkeit des Organismus stellt also eine komplexe Wirkung verschiedenartiger Komponenten dar, wie auch die Pathogenität der Mikroorganismen ihrerseits durch vielfache Variation der Quantität und Qualität bedingt ist. Erfahrungsgemäß wird nun durch die keimvernichtende Kraft des Blutes und des Serums der Wirkungsgrad des Gesamtabwehrsystems in seiner Größenordnung annähernd charakterisiert.

Das bakterizide Vermögen war ebenfalls gut bei Erkrankungen des Kreislaufsystems wie z. B. bei Vitia cordis, ferner bei Erkrankungen des Respirationssystems (chronische Bronchitis, Asthma bronchiale), bei Affektionen der Abdominalorgane wie Ulcus ventriculi, Cholecystopathie, entzündlichen Prozessen an den Harnwegen und auch bei Stoffwechselstörungen wie beispielsweise bei Adipositas. 43 Seren wiesen aber eine abgeschwächte Bakterizidie auf.

Diese Seren mit vermindertem Keimabtötungsvermögen stammten von Kranken im sechsten bis siebenten Lebensjahrzehnt mit hochgradigen Alterserscheinungen (6 Kranke), ferner von Patienten mit schwerer Lungentuberkulose, perniciöser Anämie, essentieller Thrombopenie, Neoplasmen des Magen-Darmkanals und Terminalstadien bei chronischer Nephritis und Diabetes mellitus. Die Abschwächung der Serumbakterizidie äußerte sich entweder in einem völligen Verlust des Keimabtötungsvermögens oder nur in einer deutlichen Verkürzung der bakteriziden Phase oder bei anfänglich guter Keimabtötung in einer schnelleren Erschöpfung der Bakterizidie. Perniciosakranke wiesen im Serum eine verzögerte Abtötung auf. Bei den schweren kachektisierenden Leiden wurde die verringerte Keimabtötung als Zeichen einer schlechteren Reaktionsfähigkeit des Organismus aufgefaßt. Die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen wurden deshalb systematisch bei den verschiedenartigsten inneren Leiden angestellt, weil bisher im Schrifttum die Angaben über die bakterizide Fähigkeit des Menschenserums gering sind. *R. Trommsdorff, C. Lange, E. F. Müller, E. G. Dresel* und *W. Keller, Kreibisch, Stern, Idelssohn* und *Löwenstein* untersuchten die Serumbakterizidie nur bei vereinzelten Krankheitsbildern. *H. Adler, F. Sinek* und *F. Reimann* fanden bei Kranken mit inneren Leiden mit Ausnahme bei zwei Erkrankungsfällen eine gute Bakterizidie gegen Colibazillen. Intensiver als bei anderen Krankheitszuständen hat man die Blutbakterizidie im diabetischen Organismus studiert. *W. Kemper* und *E. Peschel* stießen auf die Fragestellung bei Stoffwechseluntersuchungen der Hautblasenflüssigkeit bei Menschen; während bei Stoffwechsel-Gesunden schon nach zwei bis drei Tagen innerhalb des Entzündungsraumes der Zucker verbraucht war, wurde bei Diabetikern zu dieser Zeit der Zuckergehalt noch hoch befunden. Auf Untersuchungen über das Verhalten der Serumbakterizidie im tierischen Organismus will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, denn sie wurden von *E. Kestermann* in seiner Habilitationsschrift „Über die bakterizide Wirksamkeit des Serums von gesunden und kranken Menschen" besprochen. Sie würden im Rahmen der Fragestellung meiner Untersuchungen zu weit gehen. Hervorheben möchte ich an neueren Untersuchungen über die Bakterizidie nur die Forschungsergebnisse von *W. Pfannenstiel,* der sowohl die Serumbakterizidie als auch das Keimabtötungsvermögen des defibrinierten Gesamtblutes in ausgedehnten Tierexperimenten untersuchte. *Pfannenstiel* verwendete für die Prüfung der Serumbakterizidie das Plattenverfahren und zur Untersuchung der keimfeindlichen Wirkung des defibrinierten Gesamtblutes die A. E. Wrigthsche Methode.

Meine Untersuchungen hatten den Zweck, festzustellen, ob die Prüfung der keimfeindlichen Wirkung des defibrinierten Gesamtblutes zu denselben Resultaten führt, wie sie von *E. Kestermann* mit dem Plattenverfahren im Serum gefunden wurden. Ich prüfte deshalb von insgesamt 50 Menschen, und zwar von 12 Gesunden und von 38 Kranken mit inneren Leiden, die Serumbakterizidie mit dem Plattenverfahren und gleichzeitig mit der A. E. Wrigthschen Methode.

Methodik des Plattenverfahrens

Das Prinzip dieser Methodik ist, unverdünntes Menschenserum auf eine bestimmte Anzahl von Colikeimen im Brutschrank einwirken zu lassen. Nach dem Aufenthalt im Brutschrank läßt sich durch Verarbeitung der beimpften Seren zu Agarplatten und Bebrütung derselben feststellen, ob und in welchem Maße die eingesäten Keime abgetötet wurden. Die Bakterizidie des Serums ist naturgemäß um so größer, je mehr Colikeime abgetötet wurden und je weniger demnach in der nachträglich gegossenen Agarplatte zur Entwicklung kamen. Um zu ermitteln, wieviel Keime an verschiedenen Zeitpunkten z. B. nach 1-, 3-, 5-, 10- und 24stündiger Serumeinwirkung noch nicht abgetötet waren, mußten in 5 Reagenzröhrchen gleiche Serummengen (0,5 ccm) mit ungefähr der gleichen Keimzahl beimpft werden. So ist es möglich, zu jedem der angegebenen Zeitpunkte durch Verarbeitung der gleichmäßig beschickten Serumröhrchen zu Agarplatten die Anzahl der überlebenden Keime zu ermitteln. Für jeden Versuch wurde zunächst eine 24stündige Bouillonkultur von Colibazillen hergestellt. Säte ich von dieser 0,1 ccm in die Serumröhrchen ein, dann war die eingesäte Keimzahl unzählbar. Die bakterizide Wirkung des Serums konnte gegen diese große Keimzahl nicht zum Ausdruck kommen. Deshalb versuchte ich, die eingesäte Keimzahl um 1000 zu halten. Das erreichte ich dadurch, daß ich 0,1 bis 0,3 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in Bouillon überimpfte und diese neuangelegte Kultur nur eine Stunde im Brutschrank bebrütete. Nahm ich von der einstündigen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1:10000 verdünnten Subkultur 0,1 ccm als Einsaat, so betrug die Keimzahl 500 bis 1500.

Methode des A. E. Wrigthschen Verfahrens*)

Gleichzeitig mit der Prüfung der Serumbakterizidie gegen Colibazillen im Plattenverfahren wurde, wie bereits erwähnt, die Bak-

*) In der Technik der Ausführung des Wrigthschen Bakterizidieversuchs wurde ich im Marburger Hygienischen Institut durch die Freundlichkeit von Prof. W. Pfannenstiel und von Dr. habil. H. Jusatz unterwiesen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen möchte.

terizidie des defibrinierten Gesamtblutes mit der A. E. Wrigthschen Methode gegenüber hämolytischen Staphylokokken ermittelt. Die Vorteile dieser Methode sollen darin liegen, daß Leukozyten und Leukozytenstoffe im Blut erhalten bleiben, ferner soll die vielleicht intravasal vorhandene keimfeindliche Wirkung der Erythrozyten nicht in Wegfall kommen. 0,1 ccm defibriniertes Blut wurden mit 10 ccm einer Aufschwemmung von hämolytischen Staphylokokken gemischt und in kapillare Glaskammern eingebracht, deren Kanten mit einem Paraffin-Vaselinegemisch luftdicht abgeschlossen wurden. Zu möglichst genauer Kontrolle der keimfeindlichen Blutwirkung wurde dieselbe gegen drei verschiedene Bakterienaufschwemmungen untersucht. Ich stellte diese drei Aufschwemmungen in folgendem Verdünnungsverhältnis her: 1:1920, 1:960 und 1:480. Dann beschickte ich jeweils zwei Kammern mit der erwähnten Blutmenge, die vorher mit diesen Aufschwemmungen gut durchmischt war. So konnte ich also die mikrobizide Kraft einer Blutprobe in sechs Einzelversuchen mit drei verschieden starken Keimaufschwemmungen vergleichen. Nach 24stündiger Bebrütung entwickelten sich in den Kammern Staphylokokken-Einzelkolonien mit mehr oder weniger deutlichen hämolytischen oder blau-violett gefärbten Höfen. Zur Kontrolle wurden immer gleiche Mengen derselben Staphylokokkenaufschwemmungen zu Agarplatten verarbeitet und ebenfalls 24 Stunden bebrütet. Die gewachsenen Kolonien in den Blutkammern und in den Kontrollplatten wurden gezählt und aus deren Zahlen der bakterizide

$$\text{Index} = \frac{\text{Keimzahl der Blutkammern}}{\text{Keimzahl der Agarplatten}}$$

errechnet*).

Besprechung der Versuchsergebnisse

Zunächst stellte ich bei gesunden Menschen fest, welchen Wert der bakterizide Index bei der A. E. Wrigthschen Methode annehmen kann. Ich habe in der beigefügten Tabelle Durchschnittswerte von zehn verschiedenen Versuchspersonen aufgeführt. Diese Durchschnittswerte stellen das arithmetische Mittel aus sechs beieinanderliegenden Indices dar. Aus diesen Durchschnittswerten ist zu ersehen, daß der bakterizide Index bei Gesunden hauptsächlich zwischen 2,4 und 5,3 liegt. Nur bei zwei Versuchspersonen geht er

*) Genaue Beschreibung des Wrigthschen Bakterizidieversuchs siehe Theo Holsen: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Verabreichung von Vitaminpräparaten auf die bakterizide Kraft des Blutes. Zschr. f. Vitaminforschung, Bd. I, Heft 1, Januar 1932.

über diesen Bereich hinaus. Ein deutlicher Schwankungsbereich war auch in den oben erwähnten Mitteilungen über die keimfeindliche Wirkung des Serums gesunder Menschen genannt worden. Manche Seren vermochten die eingesäten Colikeime bis zu 24 Stunden abzutöten, andere Seren konnten trotz anfänglich guter Keimabtötung nach 10stündiger Einwirkung auf die Einsaat die nun einsetzende Keimvermehrung nicht mehr hindern. Die von mir angestellten Versuche mit den Seren der Versuchspersonen führten im Plattenverfahren zu demselben Resultat.

In dem normalen Schwankungsbereich des bakteriziden Index, den ich in defibriniertem Blut bei Gesunden ermittelte, lagen auch die Indices bei 28 Kranken mit verschiedenen inneren Leiden.

Tabelle

Nr.	Name	Diagnose	Bakterizid. Index
1.	St.	septische Endokarditis	0
2.	Sch.	Arteriosklerose, Apoplexie	1,7
3.	H.	Anämie	2,1
4.	B.	Arthritis deformans	2,2
5	F.	Pleuritis exsudativa	2,4
6.	I.	schwere Lungentuberkulose	2,4
7.	P.	gesund	2,4
8.	W.	gesund	2,6
9.	G.	gesund	2,6
10.	G.	subakute nephritis	2,7
11.	L.	gesund	2,8
12.	P.	Nephritis, Pyelitis	2,9
13.	I.	Nephrose	3,0
14.	D.	Altersbronchitis, Herzinsuffizienz	3,1
15.	G.	Nephritis	3,1
16.	G.	Lungenabszess	3,1
17.	B.	gesund	3,1
18.	S.	Polyarthritis	3,3
19.	D.	Diabetes mellitus	3,4
20.	G.	Lungenabszess	4,0
21.	K.	Angina, Nephritis	4,1
22.	R.	gesund	4,1
23.	H.	Ulcus ventriculi	4,3
24.	J.	Ulcus ventriculi	4,4
25.	M.	gesund	4,4
26.	L.	chron. Pleuritis	4,5
27.	K.	Lungenabszess	4,6

Nr.	Name	Diagnose	Bakteridid. Index
28.	K.	Arteriosklerose	5,2
29.	B.	gesund	5,3
30.	B.	multiple Sklerose	5,4
31.	G.	Ulcus duodeni	5,7
32.	St.	subakute Nephritis	6,0
33.	W.	Angina follicularis	6,3
34.	L.	Lungenemphysem	6,5
35.	E.	perniciöse Anämie	6,5
36.	M.	Diabetes mellitus	7,0
37.	L.	Angina lacunaris, Tonsillektomie	7,0
38.	M.	geschlossene Lunngentuberkulose	7,2
39.	N.	offene Lungen-Tbc., Vitium cordis	7,3
40.	H.	gesund	8,4
41.	M.	Nephritis	9,2
42.	E.	gesund	9,6
43.	R.	Cholecystitis	9,6
44.	R.	abgeklungene Pneumonie	9,8
45.	H.	Ulcus cruris, Myalgie	10,1
46.	G.	Polyarthritis akuta	10,4
47.	W.	Meningitis epidemica	21,0
48.	H.	Meningitis epidemica	27,5

Diese Kranken litten entweder an einem Emphysem und Arteriosklerose oder an einer Nephritis oder Ulcus ventriculi, multipler Sklerose oder Diabetes mellitus, Angina follicularis, Polyarthritis rheumatica, Lungentuberkulose, Pleuritis exsudativa oder lobärer Pneumonie, Lungenabszeß nach Pneumonie. Bei diesen in Rede stehenden Kranken wurde nicht nur der bakterizide Index im normalen Bereich liegend befunden, sondern es boten auch die Seren dieser Patienten im Plattenverfahren gegen Colibazillen ein gutes Abtötungsvermögen. Nur das Serum eines Diabetikers mit mittelschwerer Stoffwechselstörung war in seiner keimfeindlichen Wirkung leichter erschöpflich, als man es bei manchen Normalseren gelegentlich sieht. Die qualitative Änderung der keimfeindlichen Wirkung, nämlich die schnellere Erschöpflichkeit, konnte bei diesem Diabetiker naturgemäß nur im Plattenverfahren erfaßt werden. Bei dem Versuch mit der A. E. Wrigthschen Methode konnte man den Zeitpunkt derselben nicht festlegen.

Ich gehe nun zu der Besprechung der Versuche über, in denen eine Steigerung der Bakterizidie konstatiert worden ist. Eine Steigerung der Blutbakterizidie mit der A. E. Wrigthschen Methode fand

ich bei sieben weiteren Patienten. Diese Kranken litten an Pneumonie oder Angina follicularis, Cholecystitis, Polyarthritis rheumatica oder Meningitis epidemica. Bei diesen Erkrankungen war in früheren Mitteilungen aus der Medizinischen Klinik von *E. Kestermann* bereits eine Steigerung der Serumbakterizidie angegeben worden. Ich konnte im Plattenverfahren bei Kranken mit den vorstehend erwähnten Leiden ebenfalls eine gesteigerte Bakterizidie beobachten. Einsaaten bis zu 3500 Colikeimen wurden gänzlich abgetötet. Die bakteriziden Indices bei der A. E. Wrigthschen Methode lagen bei diesen sieben Kranken um 10,0. Sie waren also deutlich erhöht und erreichten sogar Werte von 21,0 und 27,5. Die beiden Kranken mit dem bakteriziden Index 21,0 bzw. 27,5 litten an einer Meningitis epidemica.

Eindeutig verschlechtertes Keimabtötungsvermögen fand ich nur in dem Blut von zwei Kranken. Der eine Patient wurde wegen einer septischen Endokarditis, der andere wegen fortgeschrittener Arteriosklerose mit Apoplexie behandelt. Der Kranke mit septischer Endokarditis kam ein Monat nach der Prüfung der Bakterizidie ad exitum. Sein bakterizider Index war gleich Null. Bei der Apoplexie — Patientin starb zwei Monate nach der Blutuntersuchung — betrug der bakterizide Index 1,7. Diesen beiden Indices dürfte ein Fehlen jeglicher bakteriziden Kräfte bzw. ein auffallend geringes Keimabtötungsvermögen entsprechen. An der unteren Grenze der Norm, nämlich bei 2,4, lag der bakterizide Index bei einer schwerkranken Patientin mit einer doppelseitigen offenen Lungentuberkulose. Diesem Index entsprechend wurde auch im Plattenverfahren das Keimabtötungsvermögen an der unteren Grenze liegend befunden, auch bei den vorstehend erwähnten beiden Kranken mit septischer Endokarditis bzw. arteriosklerotischer Apoplexie erwies sich die Bakterizidie im Serum als schlecht.

Zusammenfassung

Vergleichende Prüfungen der Bakterizidie des defibrinierten Gesamtblutes mit der A. E. Wrigthschen Methode und der des Serums im Plattenverfahren führte bei gesunden und kranken Menschen mit inneren Leiden zu folgenden Ergebnissen.

1. Der Schwankungsbereich liegt bei Gesunden nach der E. A. Wrigthschen Methode zwischen den Indexwerten 2,4 und 5,3, kann aber bei manchen Menschen bis 9,0 hinaufreichen.
2. Steigerung des Keimabtötungsvermögens kam wie im Plattenverfahren auch bei der A. E. Wrigthschen Methode zum Ausdruck. Sie zeigt sich in einem deutlich erhöhten Index namentlich bei akuten Infektionskrankheiten.

3. Ebenso wie im Plattenverfahren so ließen sich auch mit der A. E. Wrigthschen Methode bei kachektischen Kranken das Fehlen oder die Abschwächung der keimfeindlichen Wirkung erfassen.

4. Der kurvenmäßige Ablauf der Abtötung, wie er bei 1–24stündiger Serumeinwirkung im Plattenverfahren verfolgt wird, kann mit der A. E. Wrigthschen Methode naturgemäß nicht erfaßt werden. Im großen und ganzen führt aber die A. E. Wrigthsche Methode zu Resultaten, die in dieselbe Richtung weisen wie die des Plattenverfahrens.

Zum Schluß danke ich Herrn Prof. Dr. *A. Schwenkenbecher* für die freundliche Überlassung der Arbeit sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. *E. Kestermann* für seine hilfsbereite Unterstützung.

Literatur-Verzeichnis

1. *Adler, Sinek* und *Reimann:* Z. f. klin. Med. Bd. 110.
2. *Bauer, E.:* Biochem. Z. Bd. 138.
3. *Bayer, G.* und *Form, O.:* Dt. Med. Wo.Schr. 1926 Nr. 32.
4. *Behring, E. v.:* Zbl. f. klin. Med. 1888 Nr. 38.
5. *Bonnano:* Boll. Soc. Inf. Sez. Ital. 1931 3 ref. Zbl. f. Bact. 1932 106.
6. *Buchner, H.:* Zbl. f. Bakt. Abt. I Bd. 12.
7. — — M. Med. Wo.Schr. 1900 Nr. 9.
8. *Bujwid:* Zbl. f. Bakt. Bd. 4 Nr. 19.
9. *Canalis* und *Morpurgo:* Labor. d. Direz d. San. publ. d. Regno d'Ital. Rom 1890.
10. *Da Costa:* Americ. Journ. of the Med. Sciences 1907, Juliheft.
11. *Dresel, E. G.* und *Keller, W.:* Z. f. Hygien. Bd. 97.
12. *Dresel, E. G., Keller, W.* und *Freund, H.:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 91.
13. *Dresel, E. G.:* Z. f. Hygien. Bd. 102.
14. *Emmerich* und *Löw:* Z. f. Hygien. Bd. 31.
15. *Fermi* und *Salsano:* Zbl. f. Bakt. Bd. 12 1892.
16. *Ferrada, A.:* Berl. klin. Wo. 1907 Nr. 13.
17. *Fetzer, H. C.:* Zbl. f. Bakt. Bd. 107.
18. *Finkh:* Zbl. f. Bakt. Abt. I Bd. 28.
19. *Fischer, A.:* Z. f. Hygien. Bd. 35.
20. *Fodor, I. v.:* Zbl. f. Bakt. Abt. I Bd. 7.
21. *Frantz, O. B.:* Arch. f. Hygien. Bd. 110 1933.
22. *Geller, F. Chr.:* Arch. f. Gyn. Bd. 134.
23. *Gordon, J.* und *Carier, H. S.:* Journ. of Path. 1932 35 ref. Zbl. f. Bakt. 1933 109.
24. *Gruber, M.* und *Futaki, K.:* Dt. Med. Wo.Schr. 1907 Nr. 39.
25. *Hahn:* Natürl. Immunisierung Hdb. d. pathogen. Mikroorganismen v. *Kolle-Wassermann.* Jena 1904.
26. *Handmann, E.:* Dt. Arch. f. klin. Med. 102 1911.
27. *Hilgenberg, F. C.:* Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 92, 1928.
28. *Hilgenberg, F. C.* und *Pfannenstiel, W.:* Arch. f. Gyn. Bd. 141 1930.
29. *Hedinger, E.:* Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 74.
30. *Hegeler, A.:* Z. f. Hygien. Bd. 37.
31. — Arch. f. Hygien. Bd. 40.
32. *Holsen:* Z. f. Vitaminforschung Bd. 1 Heft 1 Jan. 1932.
33. *Horiuchi:* Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 44.

34. *Horster, H.:* Untersuchung über das Zustandekommen einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen bei Krankheiten. I. Über die Ursache der erhöhten Anfälligkeit des zuckerkranken Organismus gegen Infektionen. Habilitationsschr. Würzburg 1933.
35. *Idelssohn:* Arch. f. Psych. u. Nerv.Krkh. Bd. 31.
36. *Kemper, W.* und *Peschel, E.:* Z. f. klin. Med. 114 1930.
37. *Kestermann, E* und *Knolle, A.:* Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 176.
38. *Kestermann, E.:* Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 177.
39. — — Ztschr. f. Immunitätsforschg. Bd. 85 1935.
40. — — Über die bakterielle Wirksamkeit des Serums von gesunden und kranken Menschen. Habilitationsschrift Marburg 1935.
41. *Kionka:* Zbl. f. Bakt. 1891 Bd. 12.
42. *Knorr, M.:* Bakterizide und bakteriolytische Stoffe des Blutes. Handb. d. path. Mikroorganismen v. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Bd. II, 2. T.
43. *Kreibisch:* Wien. kl. Wo. 1902 Nr. 27.
44. *Krogh, A.:* Kl. Wo. 1927 Nr. 16.
45. — — Kl. Wo. 1927 Nr. 17.
46. *Lange, C.:* Kl. Wo. 1922 Nr. 21.
47. — — Kl. Wo. 1922 Nr. 22.
48. *Langer* und *Kyrlund:* Z. f. Kdheilkd. Bd. 27.
49. *Laqueur, A.:* Dt. M. W. 1901 Nr. 43.
50. *Leo, H.:* Z. f. Hygiene u. Infektkr. Bd. 7.
51. *Löwenstein, E.:* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 76.
52. *Mackie, F. I.* und *Finkelstein, M. H.:* Journ. of Hygiene (Cambridge) 1932, 32 1–23.
53. *Mackie, F. I., Finkelstein, M. H., Van Rooyen:* Journ. of Hygiene 1932, 33 494 ref. Zbl. f. Bact. 1932 109.
54. *Meißner, G.:* Zbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 106.
55. *Meltzer, S. J.* und *Norris, C.:* Journ. of exp. Med. Vol. V 131.
56. *Müller, E. F.:* Z. f. Hyg. Bd. 97.
57. *Müller, P.:* Zbl. f. Bakt. u. Infektkr. Bd. 28.
58. *Neißer* und *Döring:* Bln. Kl. W. 1901 Bd. 22.
59. *Nissen, F.:* Z. f. Hyg. Bd. 6 1881.
60. *Nuttal, G.:* Z. f. Hyg. Bd. 4 1888.
61. *Pfalz:* Kl. Wo. Nr. 36 1930.
62. *Pfannenstiel, W.:* Z. f. Imm. Bd. 56 1928.
63. — — Z. f. Imm. Bd. 52, 1927.
64. *Pfannenstiel, W.* und *Eichhoff, E.:* Zbl. f. Bakt. I Orig. Bd. 106 1928.
65. *Pfannenstiel, W.:* Z. f. Imm. Bd. 56 1928.
66. — — Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 77 1931.
67. *Pfannenstiel, W.* und *Scharlau, B.:* Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 71 1930.
68. *Petterson, A.:* Z. f. Imm. Bd. 48.

69. *Praußnitz, G.* und *Meißner, G.:* Zbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 94.
70. — — Zbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 97.
71. *Preiß:* M. M. W. 1891 Nr. 24.
72. *Sachs, H.* und *Oettingen, Kj. v.:* M. M. W. 1921 Nr. 12.
73. *Samson, K.:* Z. f. d. ges. Med. 1926 Bd. 49.
74. *Saxl, P.* und *Donath:* Kl. Wo. 1927, 1273.
75. *Schmidt, H.:* Fortschr. d. Serol. Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig 1933.
76. *Seiffert, G.:* Zbl. f. Bakt. Abt. I Bd. 55.
77. *Stern:* Z. f. klin. Med. 1891.
78. *Strubel:* M. Kl. 1912 Nr. 35.
79. *Sulima:* Zbl. f. Bakt. Abt. I Bd. 48.
80. *Schütze, A.:* Dt. M. W. 1900 Nr. 26.
81. *Sweet, J. E.:* Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 34.
82. *Székely, A. V.* und *Szana, A.:* Zbl. f. Bakt. Bd. 12.
83. *Trommsdorff, R.:* Arch. f. Hyg. Bd. 59.
84. — — Zbl. f. Bakt. Bd. 32 1902.
85. *Wels, P.:* Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209 1925.
86. *Wiebel:* Über Wachstumshemmung bei perniciöser Anämie (Untersuchungen am Lupinus albus). Inaug. Diss. Marburg 1933.
87. *Wolff:* Zbl. f. Imm. Bd. 50 1927.

Lebenslauf

Am 19. Oktober 1907 wurde ich in Helmstedt (Braunschweig) als Sohn des Zimmermeisters und Architekten Karl Wesemeier und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Funke geboren. Nach 4jährigem Vorschulbesuch absolvierte ich das humanistische Gymnasium zu Helmstedt und bestand dort Ostern 1929 die Reifeprüfung. Die vorklinischen Semester studierte ich in Jena, wo ich auch im August 1931 das Physikum bestand. Von den klinischen Semestern verbrachte ich die ersten beiden in Kiel, die letzten vier in Marburg und legte hier im Januar 1935 das medizinische Staatsexamen ab.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Jena: Gräper, Kiesewalter, Maurer, Noll, Plate, Renner, Sieverts, v. Skramlik, Schneider, Schulz, Wien.

In Kiel: Anschütz, Beck, Dold, Jores, Keßler, Külz, Puhl, Runge, Schellong, Schittenhelm, Stockinger.

In Marburg: Baur, Boeminghaus, Eimer, Freudenberg, Geßner, Göppert, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Mauz, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.